Dr Sherrington.

Ueber (9)

die Elasticität der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am Dienstag, den 4. November, Mittags 11 Uhr

von

Robert Hiller,

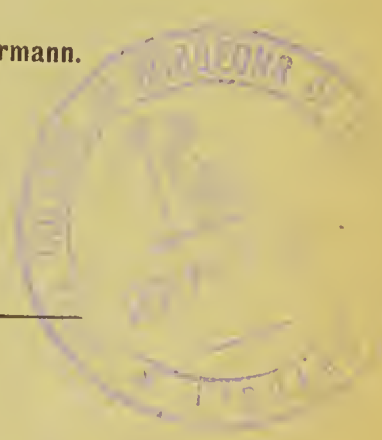
aus Unterschwöditz, Prov. Sachsen.

Referent: Herr Prof. Dr. Ackermann.

Opponenten:

Friedrich Pfeifer, Dr. med.

Hugo Huch, cand. med.



HALLE a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei, R. Nietschmann.

1884.

Imprimatur:
Prof. Dr. **J. Bernstein,**
h. t. Decanus.

Seiner theuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

An keinem anderen arteriellen Blutgefässe sind so viele und genaue Messungen und Beobachtungen angestellt worden, wie an der Aorta. Es sind nicht nur Ziffern bekannt über die Dicke ihrer Wandung, über ihr Lumen und ihre Länge, sondern es sind auch von genauen Beobachtern Zahlen und Gesetze über die Elasticität der Arterienhäute überhaupt aufgestellt worden, die insbesondere auch auf die Elasticität der Aorta Bezug haben. Im Anschluss an diese bereits bestehenden numerischen Ergebnisse zahlreicher Messungen an diesem für den lebenden Organismus so wichtigen arteriellen Blutgefässe scheint es nicht unwichtig zu sein, Mittelzahlen zu statuiren, welche angeben sollen, wie weit die Aorta vermöge der ihr innewohnenden Elasticität sich zurückzuziehen und überhaupt sich zu verkürzen im Stande ist, wenn sie complet quer durchtrennt wird, und wie weit sich dieselbe bei Belastung mit einer bestimmten Gewichtsmenge wieder ausdehnen lässt. Zu diesem Zweck ist von mir eine Reihe von Messungen an Leichen von Personen vorgenommen, die an verschiedenen Krankheiten verstorben waren und im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion gelangten.

Doch bevor ich zur Aufstellung meiner durch Messungen gefundenen Resultate, die tabellarisch zusammengefasst werden sollen, schreite und zur Beschreibung meiner Methoden, die ich dabei befolgt habe, komme, erlaube ich mir noch einige bereits bekannte Thatsachen über die

wichtigsten Eigenschaften der Arterien überhaupt und insbesondere über die der Aorta vorauszuschicken. Unter diesen Eigenschaften ist ausser der Elasticität noch die Contractilität zu nennen. An den Bewegungen der Arterien betheiligen sich selbstverständig sowohl die elastischen, wie auch die contractilen Bestandtheile ihrer Wandungen und zwar in der Art, dass durch jene Längen- und Weitendifferenzen, durch diese dagegen vorwiegend Weitendifferenzen vermittelt werden. Die regelmässige und gewöhnliche Bewegung der Arterie, ihre Pulsation, wird, abgesehen von den dabei wirksamen, activen Kräften des Herzens, bedingt durch die elastischen Bestandtheile derselben, während Verengerungen oder Erweiterungen von längerer Dauer und weniger regelmässigen Rhythmus in der Thätigkeit der contractilen Elemente begründet sind, welche Letzteren bekanntlich relativ im Allgemeinen mit der Abnahme der Weite der Arterie zunehmen, sodass sie in der Aorta spärlich, in den peripherischen Arterien dagegen stärker entwickelt sind, und hier sogar den einzigen Bestandtheil der Media darstellen können.

Jedoch mit dem Tode des Individuum hören diese Muskeln, abgesehen von dem vorübergehenden rigor mortis, auf, eine Veränderung in der Weite des Arterienlumens herbeizuführen. Sie bewirken höchstens noch, wie C. Bergmann [1]) behauptet, die bekannte Blut-Leerheit der Arterien nach dem Tode. An dem elastischen und plötzlichen Zurückweichen des Arterienrohres, wenn dasselbe in der Leiche quer durchtrennt wird, participiren sie ebenfalls nicht mehr. Es wirken in diesem Momente nur noch die elastischen Elemente verkürzend, welche in reichlicher

[1]) R. Wagner. — Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II. S 260, Braunschweig 1844.

Menge in der Aortenwand vorhanden sind. Hier findet sich das elastische Gewebe nicht nur in verhältnissmässig dicken Häuten selbstständig angeordnet vor, sondern auch zu Bündeln vereinigt und als Lamellen zwischen den Muskelelementen zerstreut. Eine solche Haut, als membrana elastica interna bezeichnet, grenzt die Intima von der Media deutlich ab, und nicht selten gut entwickelt ist eine zweite Haut zwischen Media und Adventitia, die membrana elastica externa, vorhanden. Die elastischen Fasern, aus denen die Häute und Lamellen zusammengesetzt sind, zeigen im Leben sowohl, wie im Tode eine starke Resistenz gegen die Einwirkung verschiedener Chemikalien. Essigsäure und Kalilauge namentlich, in welcher Concentration oder Verdünnung man sie auch anwendet, vermögen diese Fasern weder zur Quellung noch zur Lösung zu bringen. Sie verhalten sich gegen diese Reagentien völlig indifferent. Gestützt auf diese Erfahrung und namentlich auch auf die, dass die elastischen Fasern den cadaverösen Veränderungen lange widerstehen können, kann man mit Sicherheit noch die elastische Wirkungsweise dieser Fasern am frischen Cadaver bestimmen und von da auf die Elasticität im Leben schliessen. Ausser dieser grossen Widerstandsfähigkeit gegen chemische Einwirkung zeichnet sich das elastische Gewebe ferner noch durch seine mit Festigkeit gepaarte Dehnbarkeit aus, wodurch es der Gefahr des Zerreissens im hohen Grade widerstehen kann.

Während also nach dem Tode des Individuum die Contractilität aufhört, bleibt eine zweite nicht unwichtige Eigenschaft der Aorta, die Elasticität, weiter bestehen. Die Grösse derselben ist aber für alle menschlichen Aorten nicht gleich, sondern sie wechselt ab namentlich mit dem

Alter des Individuum, indem sie bedeutend ist in den Aorten von jugendlichen Personen, gering aber bei alten Leuten. Als gemeinsames Maass der Elasticität hat Wundt[1]) für die Arterienhäute eine einzige Zahl festgestellt und dieselbe auf 0,0726 beziffert. Er versteht darunter ein in Kilogramm ausgedrücktes Gewicht, durch welches eine elastische Gefässwand von 1 □ mm Querschnitt um ihre eigne Länge gedehnt würde, wenn sie (wie es oft geschieht) nicht vorher schon zerrisse. Während dieses Maass für alle Arterien gilt, hat Moens[2]) speciell Untersuchungen über den Elasticitätscoefficienten der Aorta vom Menschen (und vom Schweine) gemacht und dabei gefunden, dass derselbe mit der Belastung zunimmt, während er in der Quer- und Längsrichtung für dieselbe Belastung gleichbleibt. Aus der Zahl, die Wundt als Elasticitätsmaass berechnet hat, geht auch hervor, dass die Arterien, mithin auch die Aorta, keine grosse Elasticität besitzen. Denn sie leisten den äusseren formverändernden Kräften, wie Druck oder Zug, nur geringen Widerstand. Schon geringe Kräfte genügen, um eine nicht unerhebliche Verlängerung auch an der Aorta hervorzubringen. Wird aber die dehnende Gewalt wieder entfernt, so kehrt das verlängerte Gefässrohr genau in seine Form zurück, aus der es durch äussere Kräfte gebracht worden ist, d. h. die Elasticität ist vollkommen, was z. B. bei Gehirn, Drüsen, Fett etc., die ebenfalls geringe Elasticität besitzen, nicht der Fall ist. Die Elasticität dieser Gewebsarten ist eine unvollkommene.

Was nun die Bestimmung der Elasticität der mensch-

---

[1]) Wundt. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen. S. 287. Erlangen 1873.

[2]) Moenz. — Pulscurve S. 104. Leiden 1878.

lichen Aorta anbetrifft, so sind besonders zwei Momente erforderlich, nämlich einestheils die „natürliche Form“ des Gefässes, anderentheils seine „Formveränderung“. Letztere ist, solange noch die Aorta in Verbindung mit dem übrigen Gefässsystem steht, gegeben; es ist nur die natürliche Form derselben zu suchen, um daraus den Elasticitätsgrad durch Messungen finden und berechnen zu können. Auf die Art und Weise aber, wie diese Messungen vorgenommen worden sind, werde ich im Folgenden näher eingehen.

Die Aorta wurde nicht in ihrer ganzen Länge gemessen, sondern nur vom Austritt der arteria subclavia sinistra an bis zur Theilung in die arteriae iliacae communes. Es wurde somit der geradeste Theil der Aorta d. h. die aorta descendens zu den Messungen verwendet, während die aorta ascendens und arcus aortae davon ausgeschlossen wurden, weil nach der Entfernung des Herzens der situs gestört wird und der Grad der Spannung an den letztgenannten beiden Abschnitten dieser Schlagader, sich nur schwierig oder gar nicht mehr messen lässt. Die aorta descendens bleibt auch fernerhin, trotz der Abtrennung des Herzens in Spannung erhalten durch die Aeste, welche die Aorta nach der oberen und unteren Körperhälfte aussendet. (Wenn später von „Aorta“ gesprochen wird, so ist damit die aorta descendens gemeint). Dieses Gefässrohr also wurde in seinem ganzen Verlaufe zwischen den beiden soeben näher bezeichneten Punkten von dem darüberliegenden Bindegewebe soviel als möglich gereinigt und die Länge desselben durch Anlegen eines Maassstabes ermittelt. Dabei ist zu bemerken, dass die Schlängelungen, auf die ich später zurückkomme, soweit sie am Gefässe vorhanden waren, mit dem Maassstabe, welcher aus kurzen von 5:5 cm langen Schenkeln

bestand, verfolgt und genau ausgemessen wurden. Sodann wurde das Gefässrohr ganz freipräparirt, seine abgehenden Verzweigungen durchtrennt, und dasselbe nun aus der Leiche entfernt und der Länge nach auf einen glatten, flächenhaften, runden Teller ausgebreitet, welcher mit einem erhabenen Rande versehen war und circa 50 cm im Durchmesser hatte. Dieser Teller wurde vorher mit Wasser benetzt, um die Aorta einestheils vor dem Eintrocknen zu schützen und anderentheils die Reibungen auf der Fläche zu vermeiden, welche die Zusammenziehung etwa hätten hindern können. Die Länge dieses Gefässstückes wurde nun noch einmal gemessen und der Grad der Spannung oder die Verkürzung festgestellt, welche sich einfach aus der Differenz des Ergebnisses beider stattgehabter Messungen in situ et extra corpus mortuum ergab. Diesen Uebergang der Aorta aus der veränderten Form in ihre natürliche möchte ich kurz mit „Retraction" bezeichnen.

Hierauf wurde das retrahirte Gefässrohr extendirt und die Elasticität durch Anhängen einer bestimmten Gewichtsmenge an das Gefäss geprüft. Dafür aber möchte ich den Namen „Extension" gebrauchen. Zu diesem Zweck wurde ein 10 cm. langes Stück der aorta descendens ausgeschnitten. Gewöhnlich wurde es aus der pars thoracica genommen, weil dort die Wandung durch grössere Lumina der abgehenden Aeste nicht unterbrochen wird. Das eine Ende dieses Gefässstückes wurde frei an einem mit einer Skala versehenen Stativ aufgehängt und zwar vermittelst einer Klemme. An das andere Ende wurde durch eine gleiche Klemme eine kleine Wagschale angebracht; Beides wurde genau gewogen und diesem Gewichte noch soviel Gramme hinzugefügt, dass im Ganzen 1000 Gramme an diesem Gefäss-

stück zogen. Es wurde 1 Kilogramm gewählt, um die Elasticität bei solcher geeigneten Belastung zu prüfen, und namentlich um einen eclatanten Ausschlag zu erhalten. Um ferner eine vergleichbare Einheit herzustellen, wurden alle gefundenen Resultate auf 100 cm. Körperlänge reducirt. Die in den Tabellen mit Klammern umschlossenen Zahlen bedeuten diese reducirten Maasse. Auf diese Weise wurde an 90 Leichen die aorta descendens in Bezug auf ihre Elasticität theils gemessen, theils durch Gewichtsextension geprüft. Die gesammelten Fälle sind mit den gefundenen Resultaten tabellarisch zusammengestellt und dieser Arbeit beigefügt. Gleichzeitig möchte ich hinzufügen, dass die Fälle nicht nach der Reihenfolge, wie sie zur Beobachtung kamen, aufgestellt, sondern nach dem Alter der Individuen geordnet sind, weil dadurch die Ergebnisse der Messungen an Uebersichtlichkeit gewinnen.

Was nun zunächst die Länge der Aorta bei Erwachsenen anbetrifft, so hat sie W. Krause[1]) bereits genau ermittelt und dieselbe insgesammt mit 43,1 — 50,4 cm. beziffert. Von diesen Zahlen kommen auf die

aorta ascendens	5—7 cm.
arcus aortae	4,1—5,4 „
aorta desc. thoracica	19—23 „
aorta desc. abdominalis	15 „

Die Gesammtlänge der aorta descendens beträgt demnach nach Krause 34,0—38,0 cm. Ein ziemlich gleiches Resultat habe auch ich erhalten und zwar für die der Länge der aorta descendens ungefähr entsprechende Grösse des Abstandes der arteria subclavia sinistra von der Bifurcation oder vielmehr für das zwischen diesen beiden

[1]) W. Krause. — Handbuch der menschl. Anatomie S. 574.

Punkten theils gerade, theils geschlängelt verlaufende Gefässstück. Dieselbe beträgt nach meinem Befunde durchschnittlich 34,3 cm., und zwar erreichte sie einmal ein Maximum von 40,5 cm und ein Minimum von 29,5 cm. (Fall 34 und 25).

Bei diesen Längenbestimmungen an der Aorta wurde die Beobachtung gemacht, dass die durch Schlängelung charakterisirten Gefässrohre anscheinend gleiche Länge zeigten, wie die gespannten und längs der Wirbelsäule ziemlich gerade verlaufenden. (Tabelle II C). Dieses erscheint um so auffälliger, da gerade hier die Schlängelungen berücksichtigt und genau ausgemessen wurden, was wegen der Elasticitätsbestimmungen nothwendig war. Aber bei der Betrachtung der in Klammern stehenden Ziffern, die der Einheit wegen auf 100 cm. Körperlänge reducirt sind, erkennt man bereits in Tabelle II B ein Längerwerden des Gefässes in Folge der Schlängelung um 0,2 cm. Einen deutlicheren Unterschied weisst die Tabelle II C auf, indem dort die Zunahme an Länge sich durchschnittlich auf 0,4 cm. beläuft, natürlich nur bei 100 cm. Körperlänge.

Ehe ich zur Beschreibung der Resultate für die Retraction übergehe, ist es nothwendig, die Form und den Verlauf der Aorta in Rücksicht auf den Spannungsgrad zu schildern. Betrachten wir nämlich in dieser Beziehung die Aorta einer jugendlichen Leiche nach Entfernung der Eingeweide, und nachdem das auf ihr liegende Gewebe nach Möglichkeit beseitigt ist, so findet man sie gespannt, gleichsam wie die Sehne eines Bogens, an der Wirbelsäule liegen, und zwar mit dem oberen Ende, dem arcus aortae, den oberen Brustwirbeln, mit dem unteren Ende, der Theilungsstelle in die arteriae iliacae communes, den unteren Lendenwirbeln anliegend. Wenn man ferner ihre

Aeste, die sie nach hinten aussendet und das Bindegewebe, das sie locker an die Wirbelsäule anheftet, abgetrennt hat und nun die Aorta beispielsweise an der Bifurcation durchschneidet, so schnellt das Gefässrohr nach Oben elastisch zurück. Offenbar hatte dasselbe, während es noch in Verbindung mit dem gesammten Gefässsystem stand, durch einen von verschiedenen Seiten stattfindenden Zug seine Form verändert. Diese die Formveränderung bedingenden Kräfte aber, die in der Menge abgehender Gefässe und Verzweigungen, ferner in den bindegewebigen Adhäsionen zu suchen sind, sind mit der Ausschälung der Aorta aus ihrer Verbindung entfernt. Das elastische Gewebe, womit die Aortawand reichlich ausgestattet ist, kann sich vermöge der Elasticität zusammenziehen und eine Verkürzung des ganzen Gefässrohres zur Folge haben. Mit dem Aufhören der Spannung ist die Aorta in ihre natürliche Form zurückgekehrt und es sind somit beide Momente gegeben, um den Elasticitätsgrad bestimmen zu können, der bei jugendlichen Aorten gross ist, wie aus den Tabellen ersichtlich sein wird.

Weniger scharf ausgeprägt findet man den Verkürzungsgrad an Aorten der Individuen in den mittleren Jahren. Die Aorta ist wenig oder schon gar nicht mehr gespannt; sie liegt der Wirbelsäule unmittelbar an und zieht sich, wenn sie, wie vorher, durchtrennt wird, weniger elastisch als die Ersteren, zurück.

Fast ganz verschwindet die elastische Wirkung bei älteren Leuten, bei denen die Aorta in der Regel constant geschlängelt an der Wirbelsäule herabläuft. In Folge dieser Schlängelungen erhält dieses Gefäss gewöhnlich eine umgekehrte S-förmige Gestalt mit zwei bis drei bogenförmigen Krümmungen, von denen regelmässig die eine

oberhalb des Zwerchfells, die beiden anderen aber unterhalb desselben sich befinden. Während dieses wellenförmigen Verlaufes beschreibt die Aorta nicht nur mit der oberen Hälfte, der pars thoracica, den grössten Bogen, sondern sie ist gleichzeitig auch nach links seitlich an der Wirbelsäule abgewichen, und die Convexität dieses ihres Bogens ist nach links und hinten gerichtet. Das Zwerchfell, das die Aorta im hiatus aorticus durchbricht, zwingt sie in ihrem Laufe wieder vor die Wirbelsäule zu treten. Man findet deshalb das Gefässrohr an dieser Stelle regelmässig weder geschlängelt, noch seitlich abgewichen. Wohl aber beschreibt die pars abdominalis aortae wiederum einen Bogen und zwar stets mit der Convexität nach rechts hin. Dieser Bogen ist bei weitem kleiner als der Erstere. Den kleinsten aber macht endlich nicht selten noch die Aorta an ihrer Theilungsstelle in die arteriae iliacae communes und zwar kurz oberhalb derselben. Oft ist die Theilungsstelle selbst mit in den Bereich der Krümmung gezogen, aber das ist nur in den ausgesprochensten Fällen von Schlängelung zu constatiren. Durchtrennt man auch hier unter denselben früher besprochenen Bedingungen die Aorta an der Bifurcation, so lässt sich die Wirkung der elastischen Elemente mit dem Auge kaum wahrnehmen; sie lässt sich nur mit dem Massstabe in der Hand nachweisen, welche Art der Ausführung bereits oben mitgetheilt ist.

Offenbar hat im Alter das elastische Gewebe selbst dieser durch Schlangenwindungen charakterisirten Gefässe eine Veränderung erlitten, die sich schon durch dieses einfache Experiment nachweisen lässt; oder es hat sich ein Hinderniss zwischen das Gewebe eingeschaltet, das die elastischen Fasern an der freien Wirkung hemmt. In der

That findet man eine solche Störung in den sklerotischen Veränderungen der Gefässwand bezw. der Intima und ferner in den im höheren Alter sehr häufig auftretenden kalkigen Einlagerungen. Wie weit solche Altersveränderungen die Elasticität dieser grossen Schlagader stören können, werde ich weiter unten nachzuweisen suchen. Hier sei noch darauf hingewiesen, dass auch solche pathologisch veränderten und geschlängelten Gefässrohre sich immer noch in einer gewissen, wenn auch minimalen, Spannung befinden, und dass auch hier durch Zug namentlich von Seiten der abgehenden Aeste eine geringe Formveränderung bedingt wird. Wenn auch der Grad der Verkürzung bei diesen in ihren Wandungen stark veränderten Aorten sehr gering ist, so ist dennoch ein solcher nicht ganz wegzuleugnen. Und es ist daher meine Aufgabe den Grad der Spannung oder den Grad der Verkürzung, die Retraction, welche Aorten nach der Durchschneidung erleiden können, durch Messung zu gewinnen und Mittelzahlen dafür aufzustellen.

Die Schlängelung der Arterien überhaupt ist aber nicht allein dem hohen Alter des Individuum eigen, sondern sie lässt sich auch an jugendlichen gespannten Arterien nachweisen. Abgesehen davon, dass man im Leben seitliche Krümmungen z. B. an der Radialarterie eines jungen Menschen neben dem als Puls zu fühlenden Anschwellen und Abfallen derselben wahrnimmt, lassen sich nach dem Tode die Schlängelungen auch künstlich erzeugen. Dies geschieht durch Injectionen von Flüssigkeit, wodurch selbst an den gespanntesten Arterien momentane Schlängelungen erzielt werden. Fixiren aber lässt sich der schlangenförmige Verlauf der Arterien durch Injectionen mit gerinnenden und erstarrenden Massen, wie man sich an injicirten ana-

tomischen Gefässpräparaten leicht überzeugen kann, vorausgesetzt, dass das betreffende Individuum, von welchem das Präparat genommen, jung gewesen ist. Zur Begründung dieser physiologischen Schlängelung diene folgende Ansicht von Rollett[1]): „Die Arterien werden sowohl der Quere als der Länge nach gedehnt. Die Längendehnung kann aber die Arterie nicht über die Grenzen, welche ihr durch die Einlagerung und Befestigung im Gewebe angewiesen sind, hinausführen und das ist der Grund, warum die Verlängerung der Arterie zur Folge hat, dass sich dieselben bei der Systole entsprechend der mehr oder weniger nachgiebigen Verbindung mit der Umgebung in ihrem Verlaufe etwas schlängeln oder schon vorhandene Schlängelungen stärker hervortreten lassen“.

Während also unter physiologischen Verhältnissen auch den jugendlichen Aorten Schlängelungen nicht abzusprechen sind, findet man dieselben im hohen Alter jedoch am ausgeprägtesten und als permanente Erscheinung. Eine genaue und bestimmte Grenze aber zwischen Spannung und Schlängelung lässt sich in der Leiche an der Aorta nicht ziehen. Der Uebergang aus der Ersteren in Letztere geschieht allmälich und als Grund dafür ist die im Laufe der Jahre stattfindende Abnahme der Elasticität der Gefässwand anzuführen. In Folge dieser Abnahme an Elasticität geht das Gefässrohr aus seinem geraden und straffen Zustande in einen mässig gespannten, schlaffen und schliesslich geschlängelten über, wie man das im Leben an den rankenförmigen Temporalarterien alter Leute beobachten kann.

Nach diesen Voraussetzungen bemerken wir bei oberflächlicher Betrachtung bereits in der Tabelle I, dass

[1]) Rollet, Hermann, — Handb. der Physiologie, Bd. IV. 1 S. 254.

mit der Zunahme des Alters eine Abnahme der Elasticität der Aorta stattfindet. Deutlicher und anschaulicher wird uns die Vorstellung über die Elasticitätsabnahme in den Durchschnittstabellen, wo uns gleichzeitig eine gewisse Gleichmässigkeit in der Differenz der einzelnen Retractionsgrössen auffällt. In der Tabelle II B, die wir hierbei besonders beachten wollen, beträgt der höchste Grad der Verkürzung durchschnittlich 7,8 cm. (= 23,0 %), der mittlere 3,8 cm. (= 11,0 %), der geringste aber nur 1,5 cm. (= 4,4 %). Ein verhältnissmässig gleiches Resultat liefern die auf 100 cm. Körperlänge reducirten Zahlen. Dieses Zahlenverhältniss entspricht dem jüngeren, mittleren und höheren Lebensalter. Nehmen wir demnach an, dass im Durchschnitt die grösste Verkürzung (= 7,8 cm.) auf das 25. Jahr fällt, die mittlere (= 3,8 cm.) auf das 45. und die geringste (= 1,5 cm.) auf das 65. Jahr, so erhalten wir damit eine steigende Progression der Jahresabschnitte. Dem gegenüber finden wir, wenn die den Jahren entsprechenden drei Durchschnittssummen zu Ganzen angenommen werden, also zu 8 cm., 4 cm., 2 cm., eine Abnahme der Retraction oder vielmehr eine Abnahme der Elasticität der Aorta in fallender geometrischer Reihe mit den Exponenten 2. Im Verhältniss zu den drei Jahresabschnitten aber ist die Retractionsfähigkeit der Aorta annähernd wie 4 : 2 : 1.

Die Schlängelung ist also, um noch einmal darauf zurückzukommen, unstreitig eine Folge der Elasticitätsabnahme. Denn mit dem Verlust an Elasticität nimmt, wie wir uns in der letzten Rubrik der Tabelle I überzeugen können, die Schlängelung bedeutend zu, indem wir sie vor dem 40. Jahr nur einmal in mässigem Grade, darnach aber weit stärker auftreten sehen. Ganz verliert die Aorta

jedoch ihre Retractionsfähigkeit nicht, was in Folge hochgradiger Schlängelung und Verkalkung leicht denkbar wäre, sondern selbst die durch pathologische Processe und durch das hohe Alter sehr stark in ihren Wandungen veränderten Aorten zeigen immer noch eine, wenn auch sehr geringe Retraction von 0,5 cm. (Ende der Tabelle I) nach der Durchtrennung. Dies ist ein Beweis dafür, dass trotz der Rigidität der Wand die Elasticität der Aorta erhalten bleibt. Diese geringe Elasticität aber genügt nicht, das Gefässrohr in Spannung zu halten. Die Folge davon ist, dass es sich schlängeln muss, zumal da der Raum, in welchem es sich befindet, der Länge nach nahezu der gleiche bleibt.

Eine zweite Folge des Elasticitätsverlustes ist das Weiterwerden des Aortenlumens. Schon auf den ersten Blick nimmt man wahr, dass die der Länge nach ausgespannten, hochgradig elastischen Gefässe mit anscheinend intacten Wandungen weit engere Lumina haben, als die geschlängelt verlaufenden, welche nur schwache Elasticität besitzen. Rückert[1]) macht uns in seinem Vergleiche, den er über die Lumina der grösseren arteriellen Gefässe angestellt hat, das Verhältniss der Weite der Aorta durch Zahlen anschaulich. Er fand speciell für die aorta descendens eine minimale Weite von 13,2 mm., ein Maximum aber für die aorta desc. thoracica von 40,7 mm. und für die aorta abdominalis 33,3 mm. Nach Henle[2]) jedoch beträgt die normale Weite für die Aorta am Ursprunge aus dem Herzen 28 mm. Der Durchmesser derselben reducirt sich, während sie längs der Wirbelsäule herabläuft

[1]) Rückert — Inaug.-Dissertation: „Ueber Lumina arter. Gefässe". Marburg 1870.

[2]) Henle — Handbuch der Gefässlehre des Menschen. S. 73.

bis zu ihrer Theilung in die beiden Arterien der unteren Körperhälfte, auf 20 mm. Aus dem Vergleich dieser Angaben mit denen Rückerts folgt, dass das Lumen erheblich weit werden kann, annähernd um das Doppelte des normalen, was lediglich auf Kosten der Elasticität geschieht.

Welche Umstände aber können eine Abnahme der Elasticität bewirken? Vor Allem sind es krankhafte Processe in der Gefässwand, worunter die Sklerose eine Hauptrolle spielt. Diese charakterisirt sich durch herdeweise auftretende Verdickungen der Intima, die sich bald mehr, bald weniger über das Niveau der Intima erheben. Sitz derselben sind ausser der aorta asc. und des arcus aortae, vorzugsweise die Austrittsstellen der Seitenäste in der aorta desc. Oft ist die Zahl der Verdickungen nur gering, in anderen Fällen sind sie äusserst zahlreich, sodass mitunter in der Intima kaum eine Stelle ganz normal bleibt. Das mit der Sklerose oft engverbundene Atherom der Arterien habe ich unter 90 Fällen nur zweimal an der Aorta beobachtet. Diese sklerotischen Veränderungen der Aortenwand betreffen vorwiegend das höhere Lebensalter. Vor dem 40. Jahre sind sie noch selten, nach dem 50. jedoch sehr häufig, sodass sie als normale Altersveränderungen angesehen werden [1]). Durch diese sklerotischen Unebenheiten in der Intima wird nicht nur das Aortenlumen ungleichmässig und dadurch ein leichtes Hinderniss für den Blutstrom erzeugt, sondern es wird auch dadurch die Aortenwand unelastisch und in Folge dessen wird durch die Blutwelle die Gefässwand ungleichmässig ausgedehnt.

---

[1]) Langhans in Virchow - Archiv Bd. 36.

Obschon die Sklerose der Gefässwände oft einen nicht unbedeutenden Elasticitätsverlust nach sich zieht, ist doch der Verlust weit grösser bei den Gefässen, deren Wandungen durch Verkalkung starr geworden sind, sodass sie oft stellenweise fast ganz resistenden Röhren gleichen. Auch bei solchen harten starrwandigen Aorten hört die Elasticität nicht ganz auf. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, dass die Kalkablagerung sich nicht gleichmässig über die ganze Aortenwandung erstreckt, sondern dass dazwischen immer noch bald grössere, bald kleinere Stellen übrig bleiben, wo die elastischen Elemente einen gewissen freien Spielraum haben und verkürzend auf dass Gefässrohr einwirken können. Als die geringste durchschnittliche Retraction ist in dieser Hinsicht 0,5 cm. anzusehen, wie dies das Ende der Tabelle I (Nr. 86—90) zur Genüge beweist.

Sodann sei hier noch erwähnt, dass es auch Fälle giebt (Tabelle I, Nr. 50, 60, 61), wo abgesehen von der geringen Schlängelung irgend eine deutlich sichtbare Veränderung der Gefässwand nicht nachweisbar, aber dennoch Herabsetzung der Elasticität unverkennbar vorhanden ist. Der Grund dafür ist sicherlich einestheils in dem höheren Alter, in welchem die betreffenden Träger der Aorta standen, zu suchen, anderntheils ist derselbe auf gewisse mechanische Verhältnisse, namentlich auf die starke Dehnung, der die Aorta längere Zeit hindurch ausgesetzt gewesen ist, zurückzuführen. Aus diesem Umstand aber kann man schliessen, dass pathologische Processe nicht unbedingt erforderlich sind, um die Elasticität der Gefässe zu vermindern, sondern dass das hohe Alter schon hinreicht, Elasticitätsverlust zu bedingen.

Verfettung der Gefässwand allein, welche sich makros-

kopisch in gelbweissen Herden und Streifen markirt, beeinträchtigt die Elasticität nicht. Dies beweist Tabelle III, welche einen Auszug der 22 ersten Fälle der Tabelle I darstellt und aus welcher sich eine gleiche durchschnittliche Retraktionsgrösse (= 8,6 cm.) sowohl für die Gefässe mit intacter, als auch für die mit fettig degenerirter Wand ergiebt. Tritt aber zur Verfettung Arteriosklerose, was häufig genug geschieht, so gilt das in Bezug auf Elasticitätsverminderung, was früher erwähnt ist.

Während also schon durch den Uebergang des Gefässes aus einem gespannten Zustande in einen erschlafften, welcher kurz mit Retraction bezeichnet worden ist, meiner Meinung nach die vorhandene Elasticität der Aortenwand hinreichend bestimmt werden kann, bleibt nun noch die zweite Art und Weise übrig, die Elasticität nachzuweisen. Es geschieht dies, wie bereits erwähnt, durch die Extension mit einer bestimmten Gewichtsmenge, welche an die retrahirte und im Ruhestande befindliche Gefässwand angehängt wird. Durch diese ziehenden Kräfte werden die elastischen Elemente in Spannung versetzt und es erreicht dadurch die Aorta einestheils nicht nur ihre normale Länge wieder, die sie in situ besessen hat, sondern sie wird anderentheils weiter ausgedehnt. Es genügen schon geringe Kräfte, um normaler Weise eine nicht unerhebliche Formveränderung an diesen Gefässen hervorzurufen. Aber auch die sklerotisch verdickten und durch Verkalkung stellenweise starr gewordenen Gefässwände lassen sich schon durch geringe Zugkraft verhältnissmässig weit über ihre normale Grenzen hinaus verlängern. Diese Eigenthümlichkeit findet ihre Erklärung in der kleinen Elasticität, welche die Gefässe besitzen.

Fährt man aber fort, diese Organe bei fortgesetzt

zugelegter gleichgrosser Belastung zu dehnen, so findet man, dass sie im weiteren Verlaufe verhältnissmässig weniger verlängert werden, als anfangs. Dies entspricht dem allgemeinen Elasticitätsgesetz [1]), welches über die thierischen feuchten Gewebe besteht. Dasselbe besagt, dass die Verlängerungen nicht proportional den Gewichtszulagen wachsen, wie dies bei den unorganischen Körpern der Fall zu sein pflegt, sondern sie werden bei stärkerer Belastung verhältnissmässig geringer. Wundt hat dieses Gesetz über die Elasticität auch den Gefässen zuerkannt und hat namentlich nicht nur die nach der Belastung zuerst erfolgende Verlängerung, sondern auch die darnach noch deutliche „elastische Nachwirkung" beachtet. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der grösseren Dehnbarkeit der weichen Gewebe.

Diese beiden Thatsachen, die Abnahme der Ausdehnung bei gleichmässig wachsender Belastung und die „elastische Nachwirkung" sind der Vollständigkeit des Ganzen wegen nur kurz berührt. Bei allen meinen Messungen sind sie nicht berücksichtigt worden, da sie meinem Zwecke nicht entsprachen. Es wurde vielmehr nur diejenige Verlängerung, welche momentan nach der Belastung mit einer bestimmten Gewichtsmenge (=1000 gr.) erfolgte, beachtet und gemessen.

Was nun das Resultat anbetrifft, welches die Extension mit 1000 gr Belastung ergeben hat, so wird in Bezug auf Elasticitätsabnahme dieselbe Beobachtung gemacht, wie bei der Retraction. Auch hierbei nimmt die Elasticität der Aorta ab nach dem Princip einer fallenden Reihe. Denn betrachten wir zunächst die Ausdehnungen

[1]) Wertheim in Annales de Chimie et de Physique 3 sér XXI. S. 385.

und Verlängerungen, welche die ganze aorta descendens in ihrem abgelösten Zustande erfahren hat, so finden wir schon in Tabelle I eine unverkennbare Abnahme derselben mit Zunahme des Alters. Massgebend aber ist die Tabelle II B. Daselbst beträgt im Durchschnitt die grösste Ausdehnung 15,6 cm., die mittlere 12,1 cm. und die geringste 7,8 cm., und zwar gelten diese Zahlen für das jüngere, mittlere und höhere Lebensalter. Wir haben demnach auch hier, wenn wir die Bruchtheile der Resultate zu Ganzen annehmen, eine fallende aber arithmetische Progression mit 16 cm., 12 cm. und 8 cm. als Glieder und 4 cm. als Differenz der Reihe. Ich übergehe die Werthe für die Ausdehnung eines 1 cm. langen Stückes der Aorta bei einer gleichen Belastung. Sie geben nur in kleinerem Massstabe wieder, was soeben auseinandergesetzt wurde, nämlich eine Elasticitätsabnahme mit dem Alter in fallender arithmetischer Reihe.

Als Ursachen und Folgen dieser Elasticitätsverminderung sind ganz dieselben anzuführen, welche schon früher bei der Retraction abgehandelt und erörtert sind. Auch hierbei vermag unter den pathologischen Processen der Gefässwand die Verfettung im wesentlichen die Elasticität nicht zu beeinflussen, wie uns die Tabelle III belehrt.

Es erübrigt noch auf das Ergebniss hinzuweisen, welches in jedem einzelnen Falle mit Hülfe der Retractionsgrösse aus dem Werthe für die Gesammtverlängerung der Aorta (durch Differenz) berechnet worden ist. Es betrifft die Grösse der Ausdehnung des Gefässes über die normale Länge hinaus bei 1000 gr. Belastung. Dabei aber beobachtet man nicht eine Abnahme derselben nach dem Princip einer fallenden Reihe, sondern die einzelnen Verlängerungen sind derartig abwechselnd, dass die Berech-

nung einer Mittelzahl für dieselben indicirt erscheint. Und zwar beläuft sich im Durchschnitt die Ausdehnung der Aorta über die normale Länge hinaus auf 7,4 cm. (= 21,6 %). Auf 100 cm. Körperlänge erreicht sie eine Grösse von 4,6 cm. (Durchschnittsberechnung der Tabelle II).

Im Leben und im Zusammenhange mit dem ganzen Gefässsystem ist die Aorta bei Weitem nicht solchen erheblichen Dehnungen ausgesetzt, als sie hier im abgetrennten und freipräparirten Zustande uns zeigte. Die Eigenthümlichkeit der Lage und des Verlaufes derselben fast parallel an der knöchernen Wirbelsäule, an der sie durch die nach hinten abgehenden Aeste und ferner durch Bindegewebe festgehalten wird, und deren Krümmungen sie gewöhnlich folgen muss, bewahrt sie in diesem sicheren Bette vor Zerrung oder Druck. Die grösste Dehnung erfährt sie noch in der Jugend, wo die Zwischenwirbelbänder sehr elastisch sind und die Wirbelsäule selbst sich ohne Nachtheil stark verbiegen kann. Ist jedoch die Aorta in Folge seniler Veränderungen der Wandung und der damit eng verknüpften Elasticitätsabnahme bereits geschlängelt, wie es ja mit Zunahme des Alters zu geschehen pflegt, so wird bei älteren Leuten die Aorta selbst nicht mehr ausgedehnt, sondern die bereits bestehenden Schlängelungen werden durch Zug zum Theil wieder ausgeglichen bei Rückwärtsbewegungen, oder das Gefässrohr schlängelt sich noch mehr bei Vorwärtsbewegungen des Körpers.

Schliesslich fasse ich die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen in nachstehenden Sätzen zusammen:

1. Die Aorta ist im jüngeren und mittleren Alter in der Norm über ihren elastischen Gleichgewichtszustand ausgedehnt.

2. Es nimmt der Grad dieser Dehnung und damit die Grösse der Retraction nach Lössung der ausdehnenden Kräfte im Allgemeinen proportional mit Zunahme des Alters ab.
3. Im höheren Alter zeigt die Aorta diese Dehnung im Allgemeinen nicht; vielmehr besitzt sie eine bedeutendere Länge, als diejenige Strecke, innerhalb welcher sie verläuft.
4. Die Folge dieses Verhältnisses macht sich in einer Schlängelung geltend. Gleichwohl aber tritt nach Lösung des Gefässes noch eine mässige Verkürzung desselben ein.
5. Im Durchschnitt erreicht die aorta descendens nach ihrer Entfernung aus der Leiche bei 1000 gr. Belastung eine Ausdehnung über die normale Länge hinaus um 7,4 cm.

Was hier von der Aorta festgestellt wurde, hat sicher auch Bezug auf andere arterielle Gefässe, welche gleiche Beschaffenheit der Wandungen besitzen, und welche in der Nähe von Gelenken verlaufen. Die Elasticität nimmt auch hier unter gleichen Bedingungen ab.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Ackermann für die Ueberlassung des Materials sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

Name, Krankheit. (Todesursache.)	Alter (Jahre)	Körper-länge cm	Länge der Aorta in situ cm	Länge der Aorta abgelöst cm	Re-traction cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P.*) eines 1 cm langen Stückes cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P.*) der ganzen Aorta cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P.*) über die normale Länge cm	Pathol Verän d Aort
1. Hermine Wedde	16	173,0	36,0	26,0	10,0	0,68	17,7	7,7	
Gonitis.			(20,8)	(15,0)	(5,8)		(10,2)	(4,4)	
2. Anna Schulze	16	161,0	33,5	23,5	10,0	0,68	15,98	5,98	Verfet
Gangr.-Septicaemie.			(20,8)	(14,6)	(6,2)		(9,9)	(3,7)	
3. Gustav Krause	18	156,0	33,0	24,0	9,0	0,65	15,6	6,6	gering
Miliartuberculosis.			(21,2)	(15,4)	(5,8)		(10,0)	(4,2)	fettu
4. Robert Hecht	18	163,0	32,5	24,0	8,5	0,60	14,4	5,9	sehr g
Scarlatina.			(19,9)	(14,7)	(5,2)		(8,8)	(3,6)	Verf
5. Otto Froehner	19	158,0	34,0	25,5	8,5	0,67	17,1	8,6	bedeu
Otitis interna purulenta et meningitis.			(21,5)	(16,1)	(5,4)		(10,8)	(5,4)	Verf
6. Johann Stasch	19	152,0	32,5	24,0	8,5	0,72	17,3	8,8	sehr g
Brechdurchfall.			(21,4)	(15,8)	(5,6)		(11,4)	(5,8)	Verf
7. Ernst Schmalz	20	175,0	35,5	25,0	10,5	0,70	17,5	7,0	
compl. Beckenfract., Peritonitis.			(20,2)	(14,3)	(6,0)		(10,0)	(4,0)	
8. Minna Hennig	20	168,0	36,0	26,5	9,5	0,69	18,3	8,8	
Nephritis.			(21,4)	(15,7)	(5,7)		(10,9)	(5,2)	
9. Ferdinand Schoebel	22	168,0	35,5	25,5	10,0	0,68	17,3	7,3	Verfet
Pneumonia.			(21,1)	(15,2)	(5,95)		(10,3)	(4,4)	sehr
10. Selma Goldschmidt	22	168,0	32,5	25,0	7,5	0,60	15,0	7,5	Skle
Verbrennung.			(19,4)	(14,9)	(4,5)		(8,9)	(4,4)	
11. Paul Rother	23	170,0	32,0	23,0	9,0	0,74	17,0	8,0	
Lungenruptur.			(18,8)	(13,5)	(5,3)		(10,0)	(4,7)	
12. Wilhelm Koerbitz	23	158,0	36,0	28,0	8,0	0,68	19,0	11,0	gering
Fractur; Fett-Embolie der Lungen.			(22,8)	(17,7)	(5,1)		(12,1)	(7,0)	fettu
13. Otto Jacobi	24	170,0	36,0	28,0	8,0	0,63	17,6	9,6	gering
Phthisis pulmonum.			(21,2)	(16,5)	(4,7)		(10,3)	(5,6)	fettu
14. Friederike Hoffmann	24	161,0	34,0	25,5	8,5	0,70	17,9	9,4	
Phthisis pulmonum.			(21,1)	(15,8)	(5,1)		(11,1)	(5,8)	
15. Hermann Kehr	24	168,0	35,0	26,5	8,5	0,54	14,3	5,8	
Phthisis pulmonum.			(20,8)	(15,7)	(5,1)		(8,5)	(3,4)	
16. Eduard Krause	25	160,0	35,0	27,5	7,5	0,57	15,7	8,2	
Phlegmone-Pyaemie.			(21,9)	(17,2)	(4,7)		(9,8)	(5,1)	
17. Rosalie Winkler	26	154,0	34,0	26,5	7,5	0,54	14,3	6,8	bedeu
Miliartuberculosis.			(22,1)	(17,2)	(4,9)		(9,3)	(4,4)	sehr g
18. Alexis Voigt	26	170,0	37,0	29,0	8,0	0,56	16,2	8,2	sehr g
Otitis purulenta et meningitis.			(21,8)	(17,1)	(4,7)		(9,6)	(4,8)	Verf
19. Hermann Reichert	27	160,0	36,0	27,0	9,0	0,61	16,5	7,5	
Tumor cerebelli.			(22,5)	(16,9)	(5,6)		(10,3)	(4,7)	
20. Eduard Woetzel	27	163,0	34,5	26,5	8,0	0,55	14,6	6,6	Verfet
Fractur-Fett-Embolie der Lungen.			(21,2)	(16,3)	(4,9)		(8,95)	(4,05)	ger. S

*) P. = Belastung.

Name, Krankheit. desursache.)	Alter (Jahre)	Körperlänge cm	Länge der Aorta in situ cm	Länge der Aorta abgelöst cm	Elasticität. Retraction cm	Extension b. 1000 gr P.*) eines 1 cm langen Stückes cm	der ganzen Aorta cm	über die normale Länge cm	Pathologische Veränderungen der Aortenwand.
ic Lehnert roma uteri.	28	154,0	33,0 (31,4)	25,0 (16,2)	8,0 (5,2)	0,61	15,3 (9,9)	7,3 (4,7)	
mas Baus artuberculosis.	28	163,0	33,0 (20,3)	26,0 (16,0)	7,0 (4,3)	0,53	13,8 (8,5)	6,8 (4,2)	
ro Höschel hisis pulmonum.	29	174,0	32,0 (18,4)	27,5 (15,8)	4,5 (2,6)	0,52	14,3 (8,2)	9,8 (5,6)	mässige Verfettung.
uste Koch ocarditis.	30	156,0	32,0 (20,5)	27,0 (17,3)	5,0 (3,2)	0,52	14,0 (9,0)	9,0 (5,8)	sehr geringe Verfettung
na Ziege tonitis.	30	142,0	29,5 (20,8)	23,0 (16,2)	6,5 (4,6)	0,57	13,1 (9,2)	6,6 (4,6)	Verfettung.
olf Alkan artuberculosis.	31	154,0	32,0 (20,8)	27,0 (17,5)	5,0 (3,3)	0,43	11,6 (7,5)	6,6 (4,2)	geringe Verfettung.
l Schlichting pl. Beckenfract., tonitis, Pyaemie.	31	170,0	36,5 (21,5)	30,0 (17,7)	6,5 (3,8)	0,54	16,2 (9,5)	9,7 (5,7)	sehr geringe Sklerosis.
l Burghardt chdurchfall.	34	152,0	32,5 (21,4)	26,0 (17,1)	6,5 (4,3)	0,54	14,0 (9,2)	7,5 (4,9)	sehr geringe Verfettung.
l Heydike rhosis hepatis.	35	162,0	32,0 (19,8)	26,0 (16,1)	6,0 (3,7)	0,48	12,5 (7,7)	6,5 (4,0)	spärliche Verfettung.
edrich Millowsky ctura Atlantis et strophei	35	167,0	34,0 (20,4)	28,2 (16,9)	5,8 (3,5)	0,52	14,7 (8,8)	8,9 (5,3)	
u Niedermann egmone-Pyaemie.	36	162,0	33,0 (20,4)	27,0 (16,7)	6,0 (3,7)	0,55	14,9 (9,2)	8,9 (5,5)	Fettdegenerat. mäss. Skleros.
edrich Schliebe tis purulenta et ingitis.	36	155,0	33,5 (21,7)	30,0 (19,4)	3,5 (2,[illegible])	0,48	14,4 (9,3)	10,9 (7,0)	Sklerosis.
o Grashof thisis pulmonum.	36	158,0	36,5 (23,1)	31,0 (19,6)	5,5 (3,5)	0,55	17,1 (10,8)	11,6 (7,3)	schwache Sklerosis.
rl Wiehle sen-Rachentumor, ingitis.	36	177,0	40,5 (22,9)	34,5 (19,5)	6,0 (3,4)	0,52	17,9 (10,1)	11,9 (6,7)	sehr schwache Verfettung.
ederike Weiche iartuberculosis.	37	153,0	32,3 (21,1)	29,0 (18,9)	3,3 (2,2)	0,29	8,4 (5,4)	5,1 (3,2)	Sklerosis.
lhelm Dietrich genectasie (Anac- e).	37	174,0	38,5 (22,1)	35,3 (19,2)	5,0 (2,9)	0,48	13,4 (7,7)	8,4 (4,8)	sehr geringe Verfettung.
rmann Apel rcinoma Ventriculi	38	173,0	36,0 (20,8)	31,0 (17,9)	5,0 (2,9)	0,48	12,4 (7,2)	7,4 (4,3)	sehr geringe Sklerosis.
olf Arndt rcoma cerebri.	39	167,0	35,5 (21,3)	32,0 (19,2)	3,5 (2,1)	0,32	10,2 (6,1)	6,7 (4,0)	ger. Schlängelung d. Aorta-Sklerosis.
rie Bennecke phritis.	40	150,0	32,0 (21,3)	27,0 (18,0)	5,0 (3,3)	0,46	12,4 (8,3)	7,4 (5,0)	Verfettung.
rl Franke rcinoma hepatis.	41	172,0	37,0 (21,5)	32,0 (18,6)	5,0 (2,9)	0,50	16,0 (9,3)	11,0 (6,4)	geringe Sklerosis.

*) P. = Belastung.

Name, **Krankheit.** (Todesursache.)	Alter (Jahre)	Körperlänge cm	Länge der Aorta: in situ cm	Länge der Aorta: abgelöst cm	Elasticität. Retraction cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P.*) eines 1 cm langen Stückes cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P.*) der ganzen Aorta cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P.*) über die normale Länge cm	Patho Verän Aorte
41. Franz Hoyer Verletzung, Anaemie.	41	168,0	31,5 (18,8)	25,0 (14,9)	6,5 (3,9)	0,38	9,5 (5,7)	3,0 (1,8)	mäs. S lung rosis dege
42. Richard Fischer Lungenruptur.	42	160,0	33,0 (20,6)	29,0 (18,1)	4,0 (2,5)	0,40	11,6 (7,2)	7,6 (4,7)	mässi rosis
43. Wilhelm Haring Wirbel- und Rückenmarks-Verletzung.	42	175,0	35,0 (20,0)	31,0 (17,7)	4,0 (2,3)	0,44	13,6 (7,8)	9,6 (5,5)	starke tung mäss
44. Karl Puppke Pleuritis und Peritonitis.	42	171,0	35,0 (20,4)	30,0 (17,5)	5,0 (2,9)	0,50	15,0 (8,8)	10,0 (5,9)	sehr Verf
45. Gustav Hardegen Sarcoma cerebri.	42	173,0	35,5 (20,5)	33,0 (19,1)	2,5 (1,4)	0,38	12,5 (7,3)	10,0 (5,9)	mässi Aort Sklei
46. Friedrich Böttcher Melanosarcom.	43	163,0	36,0 (22,1)	31,0 (19,0)	5,0 (3,1)	0,37	11,5 (7,0)	6,5 (3,9)	Verfet
47. Anna Wilson Pneumonia.	43	155,0	34,0 (21,9)	32,0 (20,6)	2,0 (1,3)	0,26	8,3 (5,4)	6,3 (4,1)	theilw Sklei
48. Wilhelm Kasche Angiosarcom.	44	173,0	35,0 (20,2)	31,0 (17,9)	4,0 (2,3)	0,43	13,3 (7,7)	9,3 (5,4)	Sklero
49. David Wentzel Carcinoma ventriculi	45	168,0	37,0 (22,0)	34,0 (20,2)	3,0 (1,8)	0,35	11,9 (7,1)	8,9 (5,3)	Verfet
50. Friedrich Nofs Pyaemie.	46	170,0	36,0 (21,2)	32,0 (18,8)	4,0 (2,4)	0,45	14,4 (8,5)	10,4 (6,1)	gering rosis.
51. Julius Heyne Pericarditis fibrosa.	47	167,0	34,0 (20,4)	30,5 (18,3)	3,5 (2,1)	0,40	12,2 (7,3)	8,7 (5,2)	
52. Marie Peters Ovarialkystom - Marasmus	48	154;0	33,0 (21,4)	30,0 (19,5)	3,0 (1,9)	0,38	11,4 (7,4)	8,4 (5,3)	Verfet Skler ger.
53. August Draxdorf Carcinoma ventriculi	50	176,0	38,0 (21,6)	36,0 (20,5)	2,0 (1,1)	0,30	10,8 (6,1)	8,8 (5,0)	Verfet
54. Christiane Warre Carcinoma.	50	156,0	33,4 (21,4)	30,2 (19,3)	3,2 (2,1)	0,40	12,1 (7,8)	8,9 (5,7)	mäs S lung;
55. Minna Hermann Leberabscess.	50	155,0	34,5 (22,2)	32,0 (20,6)	2,5 (1,6)	0,30	9,6 (6,2)	7,1 (4,6)	Sklero Verk
56. Christian Friedrich Cirrhosis hepatis.	53	160,0	32,0 (20,1)	30,0 (18,8)	2,0 (1,3)	0,38	11,4 (7,1)	9,4 (5,8)	Verfet
57. August Schröder Cirrhosis hepatis.	53	161,0	34,0 (21,2)	31,0 (19,3)	3,0 (1,9)	0,33	10,2 (6,4)	7,2 (4,5)	Verfet Skler
58. Sim. Schnitzendöbel Cirrhosis hepatis.	53	153,0	32,0 (20,8)	30,0 (19,5)	2,0 (1,3)	0,30	9,0 (5,9)	7,0 (4,6)	Schläu Skler
59. Karl Kneisel Phthisis pulmonum.	54	168,0	33,0 (19,6)	30,6 (18,2)	2,4 (1,4)	0,26	7,96 (4,7)	5,5 (3,3)	Schläu kl. skler.
60. Karl Elsner Carcinoma oesophagi	54	1660	36,0 (21,7)	33,5 (19,6)	2,5 (1,5)	0,25	8,1 (4,9)	5,6 (3,4)	ger. Scl ung.

*) P. = Belastung.

Name, ankheit. sursache.)	Alter. (Jahre)	Körperlänge cm	Länge der Aorta. in situ cm	abgelöst cm	Retraction cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P*). eines 1 cm langen Stückes cm	der ganzen Aorta cm	über die normale Länge cm	Pathologische Veränderungen der Aortenwand.
t Faust nyelitis	54	158,0	33,0 (20,9)	30,0 (19,0)	3,0 (1,9)	0,28	8,4 (5,2)	5,4 (3,3)	
te Schmidt a uteri.	56	160,0	33,0 (20,7)	30,0 (18,8)	3,0 (1,9)	0,35	10,5 (6,6)	7,5 (4,7)	geringe Sklerosis.
m Krüger oma duodeni.	56	163,0	35,6 (21,8)	33,6 (20,6)	2,0 (1,2)	0,32	10,8 (6,6)	8,8 (5,4)	Schlängelung; starke Skler. mit Verkalk.
ied Dehne ionia.	59	153,0	34,0 (22,3)	33,0 (21,6)	1,0 (0,7)	0,23	7,6 (5,0)	6,6 (4,3)	geringe Sklerosis.
Müller oma recti.	59	155,0	34,5 (22 3)	33,0 (21.3)	1,5 (1,0)	0,26	8,6 (5.5)	7,1 (4,5)	Schlängelung; starke Skler.
ann Neumann tomae cerebri.	59	168,0	36,0 (22,0)	34,0 (20,8)	2,0 (1,2)	0,24	8.2 (4,9)	6,2 (3,7)	Schlängelung; Sklerosis.
ied Noth iosarcom.	60	164,0	36,0 (21,9)	35,0 (21,3)	1,0 (0,6)	0,23	8,1 (4,9)	7,1 (4.3)	wenige sklerotische Flecke.
ennig cordis.	60	152,0	30,0 (19,7)	28,5 (18,8)	1,5 (0,99)	0,24	6,8 (4,5)	5,3 (3,6)	Schlängelung; starke Skler. mit Verkalk.
Zeiger rditis fibrosa.	60	170,0	32,0 (18,9)	30,0 (17,7)	2,0 (1,2)	0,25	8,0 (5.3)	6,0 (4,1)	Verfettung.
etsch tis.	60	170,0	35,0 (20,6)	33.0 (19,4)	2,0 (1,2)	0,28	9,2 (5,4)	7,2 (4 2)	Sklerosis mit Verkalkung.
f Degner enose (Ma-).	61	165,0	34,5 (20,9)	32,5 (19,7)	2,0 (1,2)	0,26	8,5 (5,1)	6,5 (3,9)	Sklerosis.
artsch xiasanguinea.	62	150,0	32,5 (21,6)	31,5 (21,0)	1,0 (0,6)	0,20	6,3 (4,2)	5,3 (3,6)	sehr starke Skler. m. Verkalk.; Atherom
n Wittsack ma ventriculi	62	165,0	32,0 (19,4)	31,0 (18,8)	1,0 (0,6)	0,25	7,8 (4,7)	6 8 (4,1)	sehr geringe Sklerosis.
Fischer ma testiculi.	62	168,0	35,0 (20,7)	33,0 (19,6)	2,0 (1,1)	0,22	7,3 (4,3)	5,3 (3,2)	Sklerosis.
Höhne nia.	63	160,0	34,0 (21,2)	33,0 (20,6)	1,0 (0,6)	0,23	7,6 (4,8)	6,6 (4,2)	Schlängelung; starke Skler.
nine Barth nia.	63	154,0	32,0 (20,8)	30,0 (19,5)	2,0 (1,3)	0,28	8,4 (5,5)	6,4 (4,2)	Schlängelung; bedeut. Skler. mit Verkalk.
h Weise s hepatis.	64	169,0	37,0 (21,9)	36,0 (21,3)	1,0 (0,6)	0,22	7,9 (4,7)	6,9 (4,1)	Schlängelung; Sklerosis mit Verkalkung.
nd Haugk ma recti.	64	158,0	37,0 (23,4)	35,0 (22,1)	2,0 (1,3)	0,28	9,8 (6,2)	7,8 (4,9)	Schlängelung; starke Skler.; ger. Verkalk; Fettdegenerat.
List na aesophagi	64	164,0	34,0 (20,7)	32,0 (19,5)	2,0 (1,2)	0,28	9,0 (5,5)	7,0 (4,3)	geringe Sklerosis.

= Belastung.

Name, Krankheit. (Todesursache.)	Alter. (Jahre)	Körperlänge cm	Länge der Aorta. in situ cm	Länge der Aorta. abgelöst cm	Retraction cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P*). eines 1 cm langen Stückes cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P*). der ganzen Aorta cm	Elasticität. Extension b. 1000 gr P*). über die normale Länge cm	Path Verän Aort
80. Ernst Mann Nephritis.	65	158,0	34,0 (21,6)	32,0 (20,3)	2,0 (1,3)	0,28	9,0 (5,7)	7,0 (4,4)	Schl Skl Ver
81. Christof Berger Fractur-Fettembolie der Lungen.	65	168,0	36,5 (21,7)	35,5 (21,1)	1,0 (0,6)	0,23	8,2 (4,9)	7,2 (4,3)	Schl hoc. mit lag
82. Emilie Wittstock Lungenemphysem, vitium cordis.	65	168,0	34,5 (20,5)	33,0 (19,6)	1,5 (0,9)	0,26	8,6 (5,1)	7,1 (4,2)	Schl Skl Ver
83. Marie Neide Phthisis pulmonum.	67	151,0	32,0 (21,2)	31,0 (20,5)	1,0 (0,7)	0,22	6,8 (4,5)	5,8 (3,8)	Schli Skl kalk.;
84. Wilhelm Ratsch Bronchopneumie.	68	162,0	36,0 (22,2)	35,0 (21,6)	1,0 (0,6)	0,25	8,8 (5,4)	7,8 (4,8)	Schl Skl Ver
85. Franz Deissner Nephritis.	69	153,0	35,8 (23,4)	34,8 (22,8)	1,0 (0,6)	0,25	8,7 (5,7)	7,7 (5,1)	Schlä star mit
86. Wilhelm Schubert Magenulcus - Endocarditis.	71	162,0	37,0 (22,8)	36,5 (22,5)	0,5 (0,3)	0,13	4,8 (2,9)	4,3 (2,6)	Schl Skl Ver
87. Albert Mieth Pleuritis.	71	172,0	31,5 (18,3)	31,0 (18,0)	0,5 (0,3)	0,15	4,7 (2,7)	4,2 (2,4)	sehr l mit Ver. Sch.
88. Friederike Krug Pleuritis.	74	150,0	33,0 (22,0)	32,5 (21,7)	0,5 (0,3)	0,18	5,9 (3,9)	5,4 (3,6)	Schl star mit
89. Christiane Woost Marasmus senilis.	77	150,0	33,0 (22,0)	32,5 (21,7)	0,5 (0,3)	0,12	3,9 (2,1)	3,4 (1,8)	Schlä hoch m. b Verl
90. Friederike Schumann Pneumonia.	78	153,0	34,5 (22,5)	34,0 (22,2)	0,5 (0,3)	0,16	5,4 (3,5)	4,9 (3,2)	sehr Skle bede Ver Schl
Durchschnittssumme	16-78	162,4	34,3 (21,1)	29,9 (18,4)	4,4 (2,7)= 12,8%	0,432	11,8 (7,3)	7,4 (4,6) =21,6%	

*) P. = Belastung.

Tabelle II A.

(Durchschnittsberechnung von 10:10 Fällen).

	Durchschnitt der							
		Länge d. Aorta				Extension bei 1000 gr Belastung		
ıre	Körper-länge cm	in situ cm	ab-gelöst cm	Re-traction cm	Procente der Re-traction	einer 1 cm langen Stückes cm	der ganzen Aorta cm	über die normale Länge cm
-22	164,2	34,1 (20,8)	24,9 (15,2)	9,2 (5,6)	27,0	0,667	16,6 (10,1)	7,4 (4,5)
-27	163,4	34,9 (21,1)	26,7 (16,4)	8,2 (5,0)	23,5	0,612	16,3 (10,0)	8,1 (5,0)
-35	159,4	23,7 (20,5)	26,6 (16,7)	6,1 (3,8)	18,7	0,526	13,95 (8,7)	7,85 (4,9)
41	164,1	35,5 (21,6)	30,7 (18,7)	4,8 (2,9)	13,5	0,463	13,7 (8,3)	8,9 (5,4)
46	167,6	34,8 (20,8)	30,8 (18,4)	4,0 (2,4)	11,5	0,396	12,2 (7,3)	8,2 (4,9)
54	161,6	33,9 (21,0)	31,3 (19,4)	2,6 (1,6)	7,7	0,330	10,3 (6,4)	7,7 (4,8)
60	161,3	33,9 (21,1)	32,0 (19,9)	1,9 (1,2)	5,6	0,268	8,6 (5,4)	6,7 (4,2)
65	161,1	34,2 (21,1)	32,6 (20,2)	1,6 (0,9)	4,7	0,250	8,2 (5,0)	6,6 (4,1)
78	158,9	34,4 (21,7)	33,6 (21,2)	0,8 (0,5)	2,3	0,195	6,6 (4,1)	5,8 (3,6)

Tabelle II B.

(Durchschnittsberechnung von 30:30 Fällen).

35)	162,3	33,9 (20,9)	26,1 (16,1)	7,8 (4,8)	23,0	0,602	15,6 (9,6)	7,8 (4,8)
54)	164,4	34,7 (21,1)	30,9 (18,8)	3,8 (2,3)	11,0	0,396	12,1 (7,3)	8,3 (5,0)
78)	160,4	34,2 (21,3)	32,7 (20,4)	1,5 (0,9)	4,4	0,238	7,8 (4,8)	6,3 (3,0)

Tabelle II C.

(Durchschnittsberechnung von 45:45 Fällen).

12	163,5	34,3 (20,9)	27,5 (16,8)	6,8 (4,1)	19,8	0,591	14,8 (9,1)	8,0 (5,0)
78	161,3	34,3 (21,3)	32,3 (20,1)	1,9 (1,2)	5,5	0,273	8,8 (5,4)	6,9 (4,2)
78	162,4	34,3 (21,1)	29,9 (18,4)	4,4 (2,7)	12,8	0,432	11,8 (7,3)	7,4 (4,6) = 21,6%

Tabelle III.

Gefässwand intact.

Lfd. Nr. (Nr. der Tabelle I.)	Jahre	Körperlänge cm	Retraction cm	Extension eines 1 cm langen Stückes cm	Extension der ganzen Aorta cm	Extension über die normale Länge cm
1 (1)	16	173,0	10,0 (5,8)	0,68	17,7 (10,2)	7,7 (4,4)
2 (7)	20	175,0	10,5 (6,0)	0,70	17,5 (10,0)	7,0 (4,0)
3 (8)	20	168,0	9,5 (5,7)	0,69	18,3 (10,9)	8,8 (5,2)
4 (10)	22	168,0	7,5 (4,5)	0,60	15,0 (8,9)	7,5 (4,4)
5 (11)	23	170,0	9,0 (5,3)	0,74	17,0 (10,0)	8,0 (4,7)
6 (14)	24	161,0	8,5 (5,3)	0,70	17,9 (11,1)	9,4 (5,8)
7 (15)	24	168,0	8,5 (5,1)	0,54	14,3 (8,5)	5,8 (3,4)
8 (16)	25	160,0	7,5 (4,7)	0,57	15,7 (9,8)	8,2 (5,1)
9 (19)	27	160,0	9,0 (5,6)	0,61	16,5 (10,3)	7,5 (4,7)
10 (21)	28	154,0	8,0 (5,2)	0,61	15,3 (9,9)	7,3 (4,7)
11 (22)	28	163,0	7,0 (4,3)	0,53	13,8 (8,5)	6,8 (4,2)
		165,4	8,6 (5,2)	0,633	16,3 (9,8)	7,7 (4,6)

Gefässwand mit Verfettun

Lfd Nr. (Nr. der Tabelle I.)	Jahre	Körperlänge cm	Retraction cm	Extension eines 1 cm langen Stückes cm	Extension der ganzen Aorta cm	n
1 (2)	16	161,0	10,0 (6,2)	0,68	15,98 (9,9)	
2 (3)	18	156,0	9,0 (5,8)	0,65	15,6 (10,0)	
3 (4)	18	163,0	8,5 (5,2)	0,60	14,4 (8,8)	
4 (5)	19	158,0	8,5 (5,4)	0.67	17,1 (10,8)	
5 (6)	19	152,0	8,5 (5,6)	0,72	17,3 (11,4)	
6 (9)	22	168,0	10,0 (5,95)	0,68	17,3 (10,3)	
7 (12)	23	158,0	8,0 (5,1)	0,68	19,0 (12,1)	1
8 (13)	24	170,0	8,0 (4,7)	0,63	17,6 (10,3)	
9 (17)	26	154,0	7,5 (4,9)	0,54	14,3 (9,3)	
10 (18)	26	170,0	8,0 (4,7)	0,56	16,2 (9,6)	
11 (20)	27	163,0	8,0 (4,9)	0,55	14,6 (8,95)	
		161,0	8,6 (5,3)	0,633	16,3 (10,1)	7

Lebenslauf.

Friedrich Robert Hiller, geboren den 21. Febr. 1856 zu Unterschwöditz (Prov. Sachsen), Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers August Hiller und der Friederike geb. Koehler zu Gross-Osida, evangel. Confession, erhielt seine erste Ausbildung in der Elementarschule zu Zeitz. Ostern 1868 wurde er in die Sexta des dortigen Gymnasiums aufgenommen, welches er aber wegen Krankheit Anfang des Jahres 1879 verlassen musste. Da sein Zustand sich besserte, konnte er Ostern 1879 das Gymnasium wieder besuchen, welches er aber mit dem zu Greiz i. V. vertauschte. Dasselbe verliess er Ostern 1880 mit dem Zeugniss der Reife. Sodann begab er sich, um Medizin zu studiren, nach Leipzig. Nachdem er am 2. Mai 1882 sein tentamen physicum bestanden, begab er sich nach zwei und einhalbjährigen Aufenthalte daselbst nach Halle a. S., um hier seine Studien fortzusetzen. Das Examen rigorosum bestand er am 25. October 1884.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

in Leipzig: Braune, Cohnheim, Drechsel, Hankel, His, Kolbe, Leukart, Ludwig, Sänger, Schenk, Strümpell, Wenzel.

in Halle: Ackermann, Eberth, Gräfe, Hitzig, Kohlschütter, Oberst, Olshausen, Pott, Schwarz, Seeligmüller, Volkmann, Weber, Welker.

Allen diesen hochverehrten Lehrern sagt Verfasser hiermit seinen Dank.

Thesen.

I.

Zur Behandlung des Leberechinococcus ist der zweizeitige Schnitt der Punktion vorzuziehen.

II.

Antipyrin ist das sicherste antifebrile Mittel bei Typhus abdominalis.

